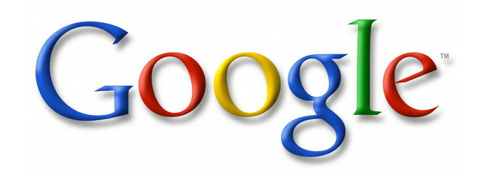


Orth, J.

Zur Histologie und Aetiologie der Lungenschwindsucht.

Zur Histologie und Aetiologie der Lungenschwindsucht.

Von

J. Orth.

Aus den Nachrichten der K. Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen.
Mathematisch-physikalische Klasse. 1901. Heft 2.



Aus den Nachrichten der K. Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen.
Mathematisch-physikalische Klasse. 1901. Heft 2.

Zur Histologie und Aetiologie der Lungenschwindsucht.

Von

J. Orth.

Vorgelegt in der Sitzung am 20. Juli 1901.

Es sind jetzt 10 Jahre verflossen seit ich in der Festschrift, welche die damaligen und früheren Assistenten ihrem Meister Virchow widmeten, mich über die käsige Pneumonie der Lungenschwindsüchtigen geäußert habe. Seitdem sind eine Reihe von Arbeiten in- wie ausländischer Autoren erschienen, welche meine Angaben und Anschauungen bald bestätigten, bald bekämpften. Ich habe auf die Angriffe nicht erwidert, aber nunmehr dürfte es an der Zeit sein, von neuem zu den discutirten Fragen Stellung zu nehmen.

Meine damalige Arbeit war eine Streitschrift, besonders gegen Baumgarten gerichtet, über die alte Streitfrage, ob die Lungenschwindsucht durch Neubildung oder durch Entzündung entstehe, beziehungsweise, da der Entzündungsbegriff wechselnd ist, ob sie aus produktiven oder exsudativen, aus im Lungengerüst oder an der Oberfläche der Alveolen sich abspielenden Vorgängen hervorgehe. Laënnec, für den die Käsebildung das Kennzeichnende der Tuberkulose war, erklärte sich gegen jede Betheiligung von entzündlichen Vorgängen an der Verkäsung; die in schwindsüchtigen Lungen vorkommenden Pneumonien, deren Häufigkeit er anerkennt, sind Complicationen, welche mit dem Prozeß der Tuberkelbildung (d. h. also mit der Verkäsung) nichts gemein haben. Seine Gegner (Broussais, Andral, Reinhard, Cruveilhier u. a.) vertraten den entgegengesetzten Standpunkt, indem sie allen käsigen Massen in den Lungen einen entzündlichen Ursprung zuschrieben. Virchow

zeigte, daß beide Parteien Unrecht hatten, daß es eine Käsebildung aus entzündlichem Exsudat, eine käsige Pneumonie sowohl wie eine Verkäsung von Neubildungen, den Tuberkeln in schwindsüchtigen Lungen gebe, und stellte damit also eine gewisse morphologische Dualität der phthisischen Prozesse, insbesondere insoweit sie zur Verkäsung führen, fest. Ich habe nun, sicherlich zunächst beeinflußt von der Virchow'schen Lehre, in der ich wissenschaftlich aufgewachsen bin, dann aber auf Grund eigener Untersuchungen die Anschauung von der Nichteinheitlichkeit der krankhaften Vorgänge in den phthisischen Lungen vertheidigt, insbesondere mich bemüht, Beweise für das Vorkommen einer exsudativen, zur Verkäsung führenden Entzündung als eines in gewissem Sinne selbstständigen und von der Miliartuberkelbildung verschiedenen Prozesses beizubringen. Obwohl ich vollkommen dem zustimme, daß die Wirkung des tuberkulösen Krankheitserregers mit der Erzeugung von Miliartuberkeln und einer besonderen käsigen Pneumonie noch nicht erschöpft ist, wenngleich ich selbst stets auf den ungemein großen Wechsel der makroskopischen wie mikroskopischen Bilder in phthisischen Lungen hingewiesen habe, wenn ich also auch vollkommen anerkenne, daß man von einer morphologischen Multiplicität der Vorgänge bei der Lungenschwindsucht sprechen kann, so bin ich doch bei der Dualität der Veränderungen stehen geblieben, indem ich der Meinung war und bin, daß man in der Vielheit der Erscheinungen, welche, wie auch meine Gegner zugeben, aus exsudativen und produktiven Prozessen in der verschiedensten Mischung sich zusammensetzen, die einzelnen Componenten möglichst rein herausschälen muß, indem man die einfachsten Veränderungen auf ihre erste Entstehung und weitere Ausbildung hin recht genau untersucht und vergleicht. Und da meine ich denn, daß eine Dualität der primären, reinen Veränderungen insofern besteht, als es einerseits wesentlich exsudative, andererseits wesentlich produktive, oder anders ausgedrückt einerseits wesentlich oberflächliche Prozesse gibt, bei welchen die Alveolen und sonstigen offenen Gewebshohlräume der Lunge einen losen, mit der Wand nicht geweblich verbundenen Inhalt beherrbergen, andererseits Vorgänge, welche sich im Gerüst der Lunge, also außerhalb der von dem Alveolarepithel umkleideten Alveolarhöhlen abspielen, bei welchen in erster Linie Neubildungen von Zellen eine Rolle spielen, die in dem geweblichen Verbande bleiben, und wobei sich endlich ein dem sog. Granulationsgewebe ähnliches Gewebe bildet, welches bald in umschriebener submiliarer Form (Tuberkel im engeren Sinne), bald in mehr ungleichmäßiger Verbreitung auftritt. Die meisten und

wichtigsten Repräsentanten dieser beiden sehr verschiedenen Prozesse sind die reine käsige Pneumonie auf der einen, die reinen Miliartuberkeln auf der anderen Seite, von welchen m. E. ausgegangen werden muß, wenn man von einem allgemein-pathologischen Standpunkt die morphologischen Veränderungen in der schwindsüchtigen Lunge betrachten und verstehen lernen will.

Es ist mir nun trotz des Festhaltens an einer solchen dualistischen Anschauung niemals eingefallen, bei der käsigen Pneumonie Wucherungsvorgänge, bei der Tuberkelbildung exsudative Vorgänge zu läugnen[1]), also eine Aehnlichkeit in den aller elementarsten Vorgängen gestehe ich vollständig zu, aber eine solche ist schließlich bei allen Lebensvorgängen irgend welcher Art vorhanden und doch wird Niemand geneigt sein, sie deshalb nur als quantitativ nicht qualitativ abweichende zu betrachten. So ist es auch bei der käsigen Pneumonie und den Miliartuberkeln; da schien mir der Beginn der Veränderungen, die weitere Entwicklung derselben, das morphologische Resultat auf der Höhe des Prozesses so wichtige, so wesentliche und kennzeichnende Verschiedenheiten darzubieten, daß ich für das Verständniß der Vorgänge eine möglichst scharfe Sonderung, ja Gegenüberstellung für geboten erachte. Ich habe selbst noch in meinem Lehrbuche einer gewissen einheitlichen Auffassung der beiden Prozesse dadurch einen unzweideutigen Ausdruck verliehen, daß ich beide als entzündliche Vorgänge bezeichnete, für den Tuberkel allerdings erklärte (l. c.), er sei ein „Entzündungsprodukt", aber (im Gegensatz zu den käsig pneumonischen Herden) „ein Erzeugniß nicht exsudativer, sondern produktiver spezifischer Entzündung". Bei dem großen Zwiespalt, welcher unter den Pathologen über das Wesen der Entzündung und über die Abgrenzung der entzündlichen Vorgänge zu Tage getreten ist, habe ich es später vorgezogen, auf die Bezeichnung Entzündungsprodukt für den Tuberkel und die tuberkulöse Ge-

---

1) Lehrbuch I, S. 437 „Die Entzündung (näml. die käsige Pneumonie) gehört zu den exsudativen, bildet aber eine Art Uebergang zu den produktiven, da aller Wahrscheinlichkeit nach auch proliferative Vorgänge und zwar sowohl intra- wie interalveoläre neben den exsudativen eine Rolle spielen". Später habe ich gezeigt, daß die interalveolären völlig fehlen können, aber intralveoläre d. h. Wucherungen der Alveolarepithelien habe ich auch in der citirten Festschrift-Abhandlung angegeben.

S. 459: der Tuberkel ist anzusehen „als ein Erzeugniß nicht exsudativer, sondern produktiver spezifischer Entzündung. Wie bei den entzündlichen Gewebsproduktionen überhaupt bin ich durchaus nicht abgeneigt, ausgetretenen farblosen Blutkörperchen eine gewisse Betheiligung an der geweblichen Neubildung zuzuerkennen". . . .

webswucherung überhaupt zu verzichten, diese vielmehr infectiöse Granulationsgeschwulst bezeichnet und sie so mit Virchow, Klebs, Cohnheim, Ziegler u. a. folgend sowohl von den Entzündungen wie von den echten Geschwulstbildungen getrennt. Für die Erreger der infectiösen Granulationsgeschwülste hat aber schon Cohnheim als höchst wichtige Eigenschaft festgestellt, daß sie neben und außer den Granulationsgewebsbildungen exsudativ-entzündliche Veränderungen hervorzurufen vermögen [1]). Grade dies gilt nach meiner Auffassung auch für die Einwirkung der Tuberkelbacillen auf die Lungen, hier liegt die Dualität ihrer Wirkung.

Von ganz besonderer Wichtigkeit für die Entscheidung der Streitfrage ist die Feststellung, daß die exsudativ-entzündlichen Veränderungen als primäre, selbständige auftreten können, da Baumgarten behauptet hat, es gingen die Gewebswucherungsvorgänge immer den exsudativen voraus. Ich hatte schon früher demgegenüber betont, daß, wenn auch Combination von tuberculöser Granulationswucherung und käsiger Pneumonie sehr häufig, ja gradezu die Regel sei, so es doch einerseits reine Miliartuberkel d. h. reine Granulationsgewebsknötchen ohne käsige Pneumonie gibt und daß andererseits die ausgedehntesten pneumonischen Infiltrate vorkommen können, ohne daß man auch nur die Spur eines Tuberkels d. h. eines Granulationsgewebsknötchens in ihnen aufzufinden vermöchte. Es kann also die käsige exsudative Pneumonie ganz rein und unvermischt in die Erscheinung treten und, wenn auch in solchen Fällen an anderen Stellen Miliartuberkel, auch offenbar ältere sein können, so darf daraus doch keineswegs der Schluß gezogen werden, daß Miliartuberkulose immer der Pneumonie vorausgehen müßte, denn es kann die örtliche Erkrankung sofort mit der exsudativen Pneumonie einsetzen.

Es gilt dies insbesondere für solche Fälle, wo innerhalb kürzester Zeit ausgedehnte Hepatisationen entstehen, die auch

1) Allgem. Pathol. I, 715, 1882. Noch in einem Punkte kommen die Infectionsgeschwülste überein und unterscheiden sich hierdurch von den übrigen Geschwülsten, nämlich in der innigen Beziehung zur Entzündung. Dabei kann man in diesen Fällen kein direktes Abhängigkeitsverhältniß des Einen vom Anderen statuiren, derart, daß etwa die Knoten aus den Entzündungsprodukten hervorgegangen oder auf der anderen Seite die Entzündung im Gefolge und auf Grund der Knoten entstanden wäre. Augenscheinlich liegt das Verhältniß vielmehr so, daß beides, Neubildung und Entzündung Coeffecte der gleichen Ursachen sind. Das wird m. E. am schlagendsten dadurch bewiesen, daß es in jenen Krankheiten und bedingt durch die denselben zu Grunde liegende Ursache völlig analoge Entzündungen giebt, bei denen die Neubildungen vermißt werden . . . zu denen auch die käsige Pneumonie hinzugerechnet werden muß.

klinisch durchaus das Bild einer zu schneller Verdichtung des Lungengewebes führenden acut einsetzenden Entzündung machen. Von verschiedenen Untersuchern sind solche Fälle auch neuerdings wieder mitgetheilt worden (z.B. von Borst, Würzb. Verh. N.F. XXXII, No. 2, S. 27), ganz besonders aber muß ich hinweisen auf eine Arbeit[1]) von Fraenkel u. Troje (letzterer ein früherer Assistent von Baumgarten), weil diese Autoren sich sonst in meinem Streite mit v. Baumgarten ganz auf dessen Seite stellen, so daß ihre Zustimmung in diesem einen Punkte für mich eine ganz besonders werthvolle ist. Auch diese Autoren bekämpfen die Behauptung Baumgartens, daß die — auch von ihm anerkannten — acuten exsudativen Entzündungen niemals als primäres Resultat der TB-Wirkung auftreten, sondern stets nur als secundäre Begleiterscheinungen einer ganz acuten disseminirten Tuberkelentwicklung. „Der Hauptsache nach, so sagen sie l. c. p. 95 ist die gelatinöse Infiltration (damit bezeichnen sie die frischen käsigpneumonischen Veränderungen) anfänglich ein exsudativ-entzündlicher Vorgang, obwohl reichliche Wucherung der Alveolarepithelien mit nachfolgender Desquamation derselben hier ebenso wie bei anderen Formen der Catarrhalpneumonie im Exsudat gefunden werden. Dem entsprechend ist auch die am Krankenbette zu verfolgende Entwicklung und Ausbreitung öfter eine ganz rapide, welche der der Hepatisation bei der echten Lungenentzündung an Zeit nicht sonderlich nachzustehen braucht.“ Die Aehnlichkeit mit der gewöhnlichen fibrinösen Pneumonie kann aber nach den genannten Autoren auch noch im weiteren Verlaufe hervortreten, indem die Verkäsung ausbleibt, aber eine Resolution eintritt. Solches haben sie bei 2 Kranken beobachtet, besonders aber bei einem, bei welchem (l. c. p. 94) die Infiltrationserscheinungen zu einem großen Theil langsam zurückgingen, so daß Patient nach 3 monatlichem Hospitalaufenthalt mit den Residuen eines kleinen Verdichtungsherdes entlassen werden konnte. Auch an anderer Stelle ihrer Arbeit (l. c. p. 101) betonen die Verf. ihre Beobachtung, daß in manchen Fällen die Wiederauflösung der Infiltrate bis auf das Zurückbleiben wenig umfänglicher Verdichtungsherde erfolgt, wobei der größte Theil des vordem luftleeren Parenchyms zu annähernd normaler Function zurückkehrt. Und endlich an einer dritten Stelle (l. c. p. 101) heißt es, „dringen relativ spärliche, aber mit besonders ausgesprochenen Reizungseigenschaften ausgestattete Bacillen in die Lunge, so kann der der Lösung zugängliche exsudative Prozeß überwiegen und die Krankheit unter theil-

1) Ztsch. f. klin. Med. 24, 1894.

weisem Rückgängigwerden der Infiltration sogar den Ausgang in relative Heilung nehmen".

Ich constatire also, daß Fraenkel u. Troje nicht nur mit mir gegen Baumgarten anerkennen, daß es einen durch TB. erzeugten primären exsudativ-entzündlichen Prozeß in der Lunge gibt, sondern daß sie noch hinzufügen, daß ein solcher Prozeß local heilen kann, d. h. daß es einen nach der Aetiologie tuberculösen Prozeß in der Lunge gibt, welcher von Anfang bis zu Ende als rein oberflächlicher, exsudativ-entzündlicher, nur mit Desquamation von Alveolarepithelien verbundener Prozeß verläuft, während dieselben Autoren an anderer Stelle (l. c. p. 100) erklären, das typische Produkt des Bacillus, der Miliartuberkel verdanke nach! den exacten Untersuchungen Baumgartens seine erste Entstehung einer mit lebhafter Karyokinese verbundenen Wucherung der fixen Gewebszellen. Wie die genannten Autoren nach diesen Feststellungen, denen sie auch auf S. 250 noch einmal Ausdruck geben, indem sie auf die constanten Unterschiede in den histologischen . . Verhältnissen der diffusen gelatinösen Infiltration und der tuberculösen Proliferationsherde hinweisen, meine dualistische Anschauung zurückweisen und sich mit Nachdruck für die Baumgarten'sche unistische Lehre auszusprechen vermögen, das ist mir ein völlig unlösbares Räthsel.

Indem ich nun auf die histologischen Einzelheiten bei der käsigen Pneumonie eingehe, habe ich zunächst über den Fibringehalt des Exsudates einiges zu sagen. Meine Angaben von dem Fibrinreichthum des frischen Exsudates der käsigen Pneumonie des Menschen — bei Thieren, insbesondere bei Kaninchen liegen, wie ich schon früher angegeben habe und wie von anderen Untersuchern bestätigt worden ist, die Verhältnisse anders — ist, ich kann wohl sagen allseitig bestätigt worden. Ich selbst habe seitdem viele hunderte von Weigert-Präparaten gesehen und bin immer wieder von der Aehnlichkeit der frischen Exsudatpfröpfe mit denjenigen der genuinen fibrinösen Pneumonie betroffen gewesen. Ich trage daher auch heute kein Bedenken zu erklären, daß die käsige Pneumonie nach dem Fibringehalt des Exsudates als eine fibrinöse Pneumonie bezeichnet werden kann, allein damit will und wollte ich auch früher selbstverständlich nicht sagen, daß sie mit der genuinen fibrinösen, vielfach sog. croupösen Pneumonie identisch sei. Wenn daher Fraenkel u. Troje (l. c. p. 253) sagen „aber auch diese fibrinös pneumonischen Partien sind nach unseren Erfahrungen nicht von einer „reinen fibrinösen Pneumonie" befallen, wie Orth will; vielmehr unterscheiden sie sich wesentlich durch

die Natur der von dem Fibrinfasernetz umsponnenen zelligen Elemente des Alveolarinhaltes", so schreiben sie mir fälschlicher Weise eine Ansicht zu, die ich nie gehabt und darum trotz der Gänsefüßchen auch nie geäußert habe[1]), und treten mir mit Thatsachen entgegen, die ich selbst längst vor ihnen festgestellt habe (Lehrbuch I, S. 438, Festschrift S. 8 u. a. O.).

Doch auf diese Exsudatzellen muß ich noch später eingehen, jetzt habe ich mich darüber zu äußern, daß meiner früheren Angabe, dem Fibrinreichthum des Exsudats der käsigen Pneumonie stehe das Fehlen von Fibrin in den Miliartuberkeln gegenüber, von den verschiedensten Seiten wiedersprochen worden ist mit dem Hinweis darauf, daß die betr. Autoren auch in Miliartuberkeln Fibrin gefunden hätten. Ich kann aus eigener Beobachtung das Vorkommen von feinfädigem Fibrin auch in frischen Miliartuberkeln — in älteren habe ich es auch jetzt noch nicht gesehen — bestätigen. Selbstverständlich ist es grade bei dieser Frage unbedingt nothwendig, reine Miliartuberkel zu untersuchen und Combinationen von Tuberkel- und intraalveolärer Exsudatbildung zu meiden, wenn man über die Rolle, welche das Fibrin bei den tuberculösen Granulationswucherungen spielt, sicheren Aufschuß gewinnen will. Thut man das, so muß festgestellt werden, daß es zahlreiche Tuberkel, auch ganz frische, gibt, welche jede Spur von Fibrin vermissen lassen, und zwar gilt das nicht nur für einzelne Tuberkel, sondern ich habe auch kürzlich wieder Fälle von acuter disseminirter Miliartuberkulose der Lungen untersuchen können, bei denen in zahlreichen Schnitten auch nicht in einem einzigen

1) Das Citat kann sich wohl nur auf S. 15 meiner Festschrift-Abhandlung beziehen, wo ich schrieb: „Nach allem also giebt es in der That eine käsige Pneumonie, welche anatomisch nichts als eine rein fibrinöse Pneumonie mit secundärer Verkäsung des Exsudats darstellt". . aber hier sind die Worte »rein fibrinöse Pneumonie" nur ein Citat nach B a u m g a r t e n, wie sich dem aufmerksamen Lehrer aus der Fortsetzung ergibt, welche unter Hinweis auf die betreffende Stelle in der Mycologie lautet: „wie sie B a u m g a r t e n verlangt hat zur Aufrechterhaltung der Dualitätslehre bei der Lungenschwindsucht". Auch B a u m g a r t e n hat dabei durchaus nicht an die sog. croupöse Pneumonie gedacht, auch nicht, so fasse ich es wenigstens auf, an eine nur zu Fibrinbildung führende Entzündung, sondern an eine Entzündung, bei der Fibrin die Hauptrolle spielt, tuberkulöse Gewebswucherung aber fehlt, denn er weißt die Existenz einer „rein fibrinösen Pneumonie" zurück mit den Worten: „Die H a u p t m a s s e des Alveolarinhaltes besteht auch bei der m e n s c h l i c h e n käsigen Pneumonie n i c h t aus Fibrin, sondern aus gewucherten Alveolarepithelien, die allerdings später durch Coagulationsnecrose zu fibrin ä h n l i c h e n Massen mit einander verschmelzen können". Daß ich diese Behauptung für unrichtig halte, sollte in meinen obigen Worten festgestellt werden.

Tuberkel Fibrin zu finden war. Das stimmt völlig überein mit den Angaben desjenigen Untersuchers, welcher sich besonders mit dieser Frage (unter Lubarsch's Leitung) beschäftigt hat, Falk's [1]). Da heißt es z. B. „Ich habe Fälle von Lungentuberkulose untersucht, wo die Proliferation überwog d. h. Fibrin völlig fehlte“; ferner „denn es gibt ja in der That genug Tuberkel, die des Fibringerüstes ermangeln“, endlich weist der Verf. nach, daß das Fibrin erst aus dem Zerfall von Zellen hervorgehe, also nicht eine primäre, sondern eine secundäre Erscheinung sei, die, wie angeführt, auch ganz fehlen kann.

Das lautet also doch ganz anders wie die Angaben der Autoren über die Befunde bei der käsigen Pneumonie, und daß nicht ich und Falk allein solche Verschiedenheiten beobachteten, dafür will ich noch ein, wie ich meine schlagendes Beispiel anführen. Man betrachte die Abbildung auf Taf. VI des 2. Bandes der von v. Baumgarten herausgegebenen Arbeiten aus dem pathologischen Institut in Tübingen, welche zu der Arbeit des Herrn Werneck de Aquila gehört, da wird man einen ganz jungen, eine Riesenzelle enthaltenden interalveolär gelegenen Tuberkel ohne Fibrin sehen, der umgeben ist von Alveolen mit freiem Exsudat, welches überall Fibrin in reicher Menge enthält, ein Bild, welches der Fig. 5 meiner Festschrift-Abhandlung völlig homolog ist, nur daß es einem jüngeren Stadium der Prozesse entspricht.

Ich muß also auf Grund meiner eigenen fortgesetzten Beobachtungen wie auf Grund der angeführten Zeugnisse meiner Gegner dabei bleiben, daß ein großer und wesentlicher Unterschied besteht zwischen der Rolle des Fibrins bei der käsigen Pneumonie und bei der Miliartuberkulose: hier das Fibrin nicht primär vorhanden, nebensächlich an Menge, häufig ganz fehlend auch wenn unmittelbar daneben Alveolen mit fibrinreichem Exsudat vorhanden sind, dort ein primäres, nicht etwa mit der Verkäsung auftretendes Exsudationsprodukt, das, wenn auch der Fibringehalt jeder einzelnen Alveole wechseln kann, ja wenn auch die äußersten Alveolen eines pneumonischen Herdes seiner noch entbehren können, doch von mir in keinem einzigen Herde ganz vermißt wurde, welches in der Regel in so großer Menge vorhanden ist, daß die Weigertpräparate schon makroskopisch ganz blau aussehen, welches auch in den chronisch pneumonischen Stellen d. h. da, wo die Verkäsung sich vorbereitet, ja selbst, wie ich Schmaus u. a. zugebe, in verkästen Abschnitten sich auffällig lange erhält, während es grade in den

1) Virch. Arch. 139, 1895.

chronischen und verkästen Miliartuberkeln vergebens gesucht zu werden pflegt. Wie wenig durch den Nachweis des gelegentlichen Vorkommens von Fibrin in Miliartuberkeln meine dualistische Ansicht erschüttert wird, habe ich bereits in der Festschrift bemerkt, wo es S. 19 heißt: Aber selbst wenn noch nachgewiesen würde, daß gelegentlich und unter besonderen Verhältnissen Fibrin hier vorkäme, so wären diese Ausnahmen doch nur geeignet die Regel zu bekräftigen, daß die Lungentuberkel . . . . ihrem Wesen und Ursprung nach Wucherungsprodukte sind.

Aber angenommen selbst, es fände sich etwas Fibrin immer und ausnahmslos in allen jungen Miliartuberkeln, wäre das ein Beweis dafür, daß die Miliartuberkel nicht trotzdem w e s e n t l i c h aus Gewebswucherung hervorgegangen sein könnten? Sicherlich nicht! Ebensowenig wie wir Wundgranulationen, in welchen man ebenfalls Fibrin nachweisen kann, deswegen ihres wesentlichen Charakters einer Neubildung entkleiden und sie etwa dem freien fibrinösen Exsudat in serösen Höhlen, dem auch proliferirte und desquamirte Deckzellen beigemischt sind, als qualitativ gleich und von ihm nur quantitativ verschieden erachten, ebensowenig kann ich es für berechtigt halten, die ihrem Beginn und Wesen nach eine Gewebswucherung darstellenden Miliartuberkel wegen der in ihnen vorkommenden spärlichen Fibrinablagerung den käsig pneumonischen Exsudaten morphologisch gleich zu stellen. Da ich schon früher das Vorkommen von Wanderzellen, von Leukocyten, in Miliartuberkeln angegeben, also keineswegs, wie man aus den Aeußerungen vieler meiner Gegner sowohl wie Mitkämpfer schließen könnte, behauptet habe, in den Tuberkeln kämen n u r Wucherungsprodukte von Gewebszellen vor, so kann es nicht viel ausmachen, ob zu den extravasirten Zellen nun auch noch gelegentlich etwas Fibrin hinzukommt.

Ebensowenig wie das Vorkommen exsudativer Bildungen den Hauptcharakter der Tuberkel ändern kann, ebensowenig kann es an der Auffassung der käsigen Pneumonie als eines von vornherein und seinem Wesen nach exsudativen Vorganges etwas ändern, daß abgestoßene und gewucherte Alveolar-Epithelien innerhalb der Alveolen vorhanden sind, da solches, wie auch F r a e n k e l und T r o j e hervorheben, auch bei anderen Formen von Lungenentzündungen vorkommt und da hierdurch der Charakter des Prozeßes als eines oberflächlichen, gewissermaßen supraepithelialen in keiner Weise geändert wird.

Freilich muß ich auch heute wieder betonen, daß nicht nur abgestoßene Epithelien in den Exsudatpfröpfen vorhanden sind,

daß also die Bezeichnung Desquamativpneumonie auch aus diesem Grunde nicht zutreffend ist, aber es bedarf einer genaueren Feststellung, wie groß der Antheil der Alveolarepithelien bzw. ihrer Abkömmlinge ist, wie groß derjenige von eingewanderten Zellen.

Das steht fest, und darin stimmen auch die Angaben vieler anderer Untersucher mit den meinigen überein, daß im Beginn der käsigen Pneumonie die gelapptkernigen Leukocyten, welche bei der gewöhnlichen fibrinösen wie bei den Bronchopneumonien im wesentlichen die zelligen Bestandtheile des Exsudates ausmachen, also die eigentlichen Exsudatzellen bilden, nur eine untergeordnete Rolle spielen, denn in vielen Alveolen können sie vollständig fehlen oder doch nur in vereinzelten Exemplaren vertreten sein. Es könnte sich also nur darum handeln, daß mononuleäre Elemente, sei es aus dem Blute, sei es aus dem Gewebe in die Alveolarlumina gelangen. Nun erkennen auch solche Untersucher, welche im übrigen meinen Standpunkt nicht theilen, an, daß neben epithelialen Zellen auch eingedrungene, sagen wir kurz Exsudatzellen vorkommen, aber wenn z. B. Fraenkel und Troje erklären, es sei leicht, aus der Beschaffenheit der Kerne beide Formen zu erkennen, so muß ich offen mein geringeres Leistungsvermögen eingestehen. Obgleich ich selbst ja auf die vorhandenen Verschiedenheiten der Kerne aufmerksam gemacht und von einem Schüler habe hinweisen lassen, ist es mir trotz immer wieder erneuerter Versuche mit allerhand Methoden nicht gelungen zu sicheren Feststellungen zu gelangen. Ich kann deshalb auch heute nur den schon früher festgehaltenen und begründeten Standpunkt vertreten, daß ein Nachweis, alle oder auch nur die Mehrzahl der Zellen in dem käsig pneumonischen Exsudat seien epithelialer Natur, nicht erbracht ist, daß manche Gründe dafür sprechen, daß mononucleäre Exsudatzellen dabei sind, zu denen noch der hinzugefügt werden kann, daß zahlreiche neuere Untersucher grade die Betheiligung mononucleärer Leukocyten, bezw. Lymphocyten bei den verschiedensten tuberkulösen Exsudatbildungen betont haben.

Nur einen Punkt möchte ich kurz berühren, weil von verschiedenen Kritikern erklärt worden ist, daß sie meine Argumentation nicht verständen. Ich hatte darauf hingewiesen, daß das Erhaltensein des Epithelbesatzes von Alveolen, mögen die Epithelien noch dünn, schüppchenförmig sein oder sich schon zu dicken typischen epithelialen Zellen umgewandelt haben — dagegen spräche, daß die in denselben Alveolen oft in großer Zahl frei vorhandenen Zellen durch Desquamation der Epithelien entstanden seien. Einen unumstößlichen Beweis gegen eine solche Ableitung

der Zellen habe ich in diesem Befunde niemals erblickt, sehe ihn auch heute nicht darin, denn man kann ja gewiß immer annehmen, daß an einer nicht im Schnitt liegenden Stelle der Höhle doch eine Ablösung vorhanden gewesen sein könnte, wenngleich ich auch jetzt wie früher darauf hinweisen kann, daß man gar nicht selten in einzelnen Alveolen ganze Stücke des Epithelhäutchens flächenhaft sieht ohne Lücken, trotzdem in derselben Alveole ein Pfropf mit vielen Zellen vorhanden ist. Füge ich nun noch hinzu, daß man gelegentlich in zahlreichen neben einander liegenden Alveolen trotz vorhandenen zellig-fibrinösen Exsudates im Lumen doch noch den Kranz der Epithelzellen am Rande aufs schönste sehen kann — ich verweise wieder zum Beweise auf die Taf. VI in Bd. II der Arbeiten aus dem Baumgarten'schen Institut hin — ist es da wirklich so unverständlich und unverständig, wenn ich annehme, daß ein solches Bild mehr dafür spricht, daß die frei im Exsudat liegenden Zellen nicht bloß desquamirte Epithelzellen sind, daß gerade an solchen Stellen die epitheliale Abkunft der freien Zellen nicht nur nicht erwiesen, sondern eher unwahrscheinlich ist?

Indessen, ich wiederhole, daß dieser Punkt für die Grundlage meiner Anschauung in keiner Weise von ausschlaggebender Bedeutung ist, denn nur darauf kommt es an, daß es der Aetiologie nach tuberculöse Veränderungen gibt, bei welchen aus Exsudat mit mehr oder weniger zahlreichen, lose beigemischten, epithelialen Zellen bestehende Pfröpfe frei, d. h. ohne gewebliche Verbindung mit dem Lungengerüst zu haben, in den Alveolen liegen. Das Lungengerüst selber kann dabei völlig unverändert, jedenfalls frei von jeglicher Zellenwucherung sein — und während des ganzen Verlaufes des Prozesses auch frei bleiben. Das letzte haben auch andere Untersucher gefunden und selbst Fraenkel und Troje müssen es für ihre in Resolution übergehende gelatinöse Infiltration wohl annehmen, dagegen behaupten sie — und darin liegt die Hauptquelle ihrer Gegnerschaft gegen meine dualistische Ansicht, daß Parenchymbezirke im Zustande vorwiegend exsudativ-entzündlicher Infiltration niemals direkt einer Verkäsung anheimfielen, sondern daß zwischen verkäster und exsudativ-pneumonischer Partie immer ein, wenn auch nur 1 oder 2 Alveolen umfassender Ring mit epithelioidzelliger intraalveolärer Gewebswucherung sich einschiebe, von welcher erst die Verkäsung ausgehe.

Wenngleich die von Fraenkel bei späterer Gelegenheit[1])

1) Berl. klin. Woch. 1898, No. 16. In unmittelbarer Nachbarschaft und Umgebung der verkästen Partien bestehe die Inhaltsmasse der Alveolen der Haupt-

gegebene Schilderung sehr große Bedenken darüber erregen muß, ob da wirklich von einer tuberkulösen Wucherung die Rede sein darf, so mag doch zugegeben werden, daß es Fälle giebt, für welche die Schilderung von Fraenkel und Troje zutrifft, diese gehören aber zu den schon wiederholt erwähnten Mischformen, welche für die prinzipielle Frage nicht ausschlaggebend sind, und es ist deshalb ein fundamentaler Irrthum von Fr. und T., wenn sie diese Beobachtung verallgemeinern, was um so erstaunlicher ist, da sie selbst auch über andere Befunde berichten.

So heißt es (l. c. p. 234) in einem der mitgetheilten Untersuchungsprotokolle (von Ströbe): „Neben den Alveolen, in welchen neben exsudativen Vorgängen auch proliferative vorhanden sind, zeigen sich jedoch auch solche mit Verkäsung, in welchen sich von proliferativen Vorgängen nichts wahrnehmen läßt, deren Inhalt aus Fibrin mit runden oder ovalen großen Zellen besteht und von der Alveolarwand abgrenzbar ist“ und später geben F. und T. selbst zu, daß man manchmal um ie Käsemassen herum diese Gewebswucherung nicht sehe, sondern nur Alveolen fände mit nicht organisirten desquamirten Zellen gefüllt, so daß der Anschein entstehe, als wenn die käsige Masse unmittelbar aus der käsigen Necrose der nicht organisirten alveolären Inhaltsmasse hervorgegangen sei. Die Verf. suchen zwar diese Thatsachen durch allerhand Interpretationen aus der Welt zu schaffen, aber ohne Glück, denn, wenn sie bei der Ströbeschen Beschreibung meinen, es sei da in dem Schnitt die Stelle des Zusammenhanges des Epitheloidzellengewebes mit der Wand nicht getroffen worden, so übersehen sie, daß ja Ströbe gar nicht von intraalveolär gelegenem Granulationsgewebe spricht, welches von der Alveolarwand abgrenzbar war, sondern daß er ausdrücklich erklärt, es sei da von proliferativen Vorgängen nichts wahrzunehmen gewesen und der Inhalt habe aus Fibrin mit runden oder ovalen großen Zellen bestanden, also aus Exsudat. Nicht besser ist es mit den Bedenken, durch welche sie ihre eigenen Beobachtungen abzuschwächen suchen, denn das erste Bedenken, daß in den desquamativ-pneumonischen Stellen sehr spärliche oder keine Bacillen gefunden

---

sache nach nur aus Abkömmlingen der Alveolarepithelien. „Sie bilden hier so zu sagen solide oftmals nur einem Theile der Wand anlagernde Pfröpfe, in denen die einzelnen Elemente so fest zusammengepreßt bei einander liegen, daß das Ganze den Eindruck einer gewissen Organisation, eines Epitheloidzellgewebes macht, in welchem jedoch jegliche Vaskularisation vermißt wird“. Zusammengepreßte Epithelien, die den Eindruck eines Gewebes machen, können doch noch lange nicht als tuberkulöses Granulationsgewebe angesehen werden!

wurden, während in den organisirten Epithelioidzellenhaufen viele waren, würde, wenn die Thatsache, was ich durchaus läugne, allgemeine Gültigkeit hätte, doch höchstens die Unrichtigkeit der weiteren Fr. und T.'schen Ansicht beweisen, daß Verkäsung nur in unmittelbarer Nähe von TB vorkommen könne, und das 2. Bedenken, daß die Käsemassen voluminöser seien wie die Exsudatpfröpfe in den Alveolen, obgleich doch nach Virchow die Verkäsung eine Inspissation sei, kann erst recht nicht anerkannt werden, da bei den Coagulationsnecrosen, zu welchen die käsige Necrose ebenfalls gehört, in der That trotz relativer Trockenheit, also Inspissation eine Volumenszunahme stattfindet: auch der embolische necrotische Infarct der Nieren oder der Milz ist trocken und doch hebt er sich über seine Umgebung heraus, ist also größer geworden. Bei der Verkäsung liegt die Sache nicht anders und die pralle Beschaffenheit und derbe Resistenz, welche die verkästen Stellen einer Hepatisation auszeichnet, sind nicht nur durch die Consistenz der käsigen Masse an sich bedingt, sondern auch dadurch, daß die in Coagulationsnecrose erstarrten Pfröpfe die Alveolen viel vollständiger ausfüllen als vor der Verkäsung. Dies kann ungleichmäßig vor sich gehen, so daß derselbe Exsudatpfropf an der dem käsigen Herdcentrum zugekehrten Seite schon der Wand fest anliegen, an der abgekehrten, weniger in der Necrose vorgeschrittenen noch frei liegen kann. Bei dem Uebergang der Pfröpfe in Necrose kann sich die Fibrinfaserung noch lange erhalten und da trotzdem die Consistenz solcher Theile vermehrt war, so nehme ich an, daß auch das Fibrin noch starrer und derber dabei wird. In solchem starren, in den Uebergangsalveolen gelegenen Fibrin eingeschlossene Zellen können mit ihrem Kern eine der vielfach parallel verlaufenden Fibrinfaserung entsprechende längliche Gestalt erhalten, ja ich habe Bilder gesehen, die durchaus an wandernde Zellen erinnerten, wie sie auch in dem Blättchenfibrin von Venenthromben vorkommen. Es erscheint mir darum durchaus nicht ausgeschlossen, daß solche starren Fibrinpfröpfe mit länglichen Zellkernen besonders wenn sie nur nach dem Herdcentrum hin der Wand anlagen, mit Bindegewebe verwechselt werden bzw. verwechselt worden sein könnten.

Aber auch wenn diese Vermuthung nicht zutrifft, so bleibt eben unter allen Umständen die Thatsache bestehen, daß Fraenkel und Troje selbst ebenso wie andere Untersucher[1]) eine di-

1) Vergl. dazu die Arbeit von Ophüls in meinem 8. Bericht über Arbeiten aus dem pathologischen Institut in Göttingen, in diesen Nachrichten.

rekte Nebeneinanderlagerung von mit Exsudat und von mit necrotischen Massen gefüllten Alveolen gesehen haben, ohne daß eine vom Lungengerüst ausgegangene tuberculöse Granulationswucherung nachweisbar war. Daß eine solche völlig fehlen kann, daß die Alveolarsepta in ausgedehnten verkästen pneumonischen Stellen auf große Strecken hin in ihrer natürlichen Schmalheit, frei von jeder Wucherung erhalten sein können, habe ich schon in früheren Arbeiten vermerkt und kann ich auf Grund neuer Beobachtungen auf's bestimmteste wiederholen, wobei ich noch darauf aufmerksam mache, daß ganz besonders an solchen Stellen, wo trotz begonnener Necrose noch große blaue Fibrinpfröpfe an Weigert-Praeparaten sichtbar sind und wo schon diese Fibrinmassen es im höchsten Grade unwahrscheinlich machen, daß da auch noch eine von der Wand ausgehende Granulationswucherung vorhanden sein sollte, oft auf's schönste die dünnen Septa zwischen vielen benachbarten Alveolen sichtbar sind, und zwar nicht nur in einem Schnitt, sondern auch in mehreren auf einander folgenden an derselben Stelle des Präparates.

In den dünnen Alveolarsepten solcher käsiger Hepatisationen kann man auch noch die elastischen Fasern in großer Menge darstellen, was, wie ich gleich nachher noch weiter ausführen werde, ebenfalls gegen die Anwesenheit einer Granulationswucherung in dem Lungengerüst spricht.

Es bleibt also dabei, auf der einen Seite haben wir einen oberflächlichen exsudativ-desquamativen Prozeß, bei welchem in seiner reinen Form jede Gewebswucherung des Lungengerüstes fehlt, vielmehr nur lose fibrinreiche Pfröpfe in den Alveolarhöhlen liegen, welche selten nach Fränkel und Troje wieder völlig verschwinden können, gewöhnlich der Necrose anheimfallen[1]), — auf der anderen Seite aber steht der Miliartuberkel, welcher jeder Fibrinablagerung entbehren kann und unter allen Umständen primär und seinem Wesen nach eine organisirte Gewebsneubildung darstellt.

„Das typische Produkt des Bacillus, der Miliartuberkel verdankt nach den exacten Untersuchungen Baumgartens seine erste Entstehung einer mit lebhafter Karyokinese verbundenen Wucherung der fixen Gewebszellen“ dieser Aeußerung von Frän-

---

1) Dabei kann die Necrose zuerst an den Pfröpfen auftreten, also noch ehe die Septa abgestorben sind, welche allerdings in der Regel bald auch der Necrose verfallen, aber mit Erhaltenbleiben eines großen Theiles ihrer elastischen Fasern. Auch Ströbe sagt (Fr. und Tr. l. c. p. 234) „Es können jedoch verkäste Massen im Innern der Alveolen noch von erhaltener Alveolarwand umgeben sein.“

kel und Troje schließe ich mich ebenso an, wie der Aeußerung, welche v. Baumgarten selbst auf dem vorjährigen internationalen Congreß in Paris gethan hat: „Der Tuberkelbacillus entfacht in der Regel primäre progressive Metamorphosen an den Gewebszellen, so daß die durch ihn hervorgerufenen entzündlichen Tumoren, die Tuberkel, anfangs fast nur aus gewucherten Gewebszellen zu bestehen pflegen.

Der Miliartuberkel hat also der Regel nach von vorn herein seinen Sitz im Lungengerüst, er liegt interalveolär und subepithelial. Seine reinste Form findet man bei gewissen Fällen von acuter disseminirter Miliartuberkulose; dabei habe ich, so schreibt Falk (l. a. c.), mehrfach interstitiell liegende Miliartuberkel gesehen, die von ganz normalem, vollkommen intaktem Lungenparenchym umgeben waren. Ich habe das häufig gesehen und auch bei Tuberkeln mit centraler Verkäsung. Das sind eben die von mir so genannten reinen Tuberkel, die bei mir gegenüber der reinen käsigen Pneumonie den morphologischen Dualismus immer wieder von neuem befestigen.

Sie sind es auch, welche am schönsten die Beweise für ihre rein subepitheliale Lage liefern. Man verstehe mich nicht falsch: ich weiß, daß tuberkulöses Granulationsgewebe sich nach Schwund oder unter Betheiligung der Epithelien [1]) auch im Lumen von Alveolen entwickeln kann, aber das muß nicht sein und gerade die anderen Fälle, welche keineswegs selten sind, besonders in den Unterlappen bei der disseminirten Tuberkulose, geben am reinsten das Gegenstück gegen die käsige Pneumonie wie man es auch an der schon wiederholt citirten Abbildung aus den Tübinger Arbeiten sehen kann, wo die Exsudatmassen in den Alveolen von einem einfachen Kranz von Epithelien umgeben sind, während der riesenzellenhaltige Tuberkel rein interstitiell gelegen ist und nicht ringsum, sondern nur da, wo er an ein Alveolarlumen heranreicht, von einer Epithellage eine Strecke weit bedeckt ist. Nun könnte man vielleicht sagen, obgleich an der Zeichnung absolut nichts darauf hindeutet, der kleine Tuberkel sei ganz an die Stelle einer Alveole getreten, allein dagegen spricht durchaus das Verhalten der ihn rings umgebenden Alveolen. Man vergleiche ihre Ausdehnung mit derjenigen der das Bild begrenzenden und man wird sofort er-

1) Die Frage, wie groß die Betheiligung der Epithelien an der Wucherung und wie groß insbesondere ihre Betheiligung an der Bildung der tuberculösen Granulationsgeschwülste in der Lunge und anderwärts ist, will ich hier nicht weiter erörtern, aber doch vermerken, daß m. E. vielfach ihre Antheilnahme überschätzt wird.

kennen, daß sie erheblich verkleinert sind; gibt man den inneren die nach dem Verhältniß der äußeren ihnen zukommende Größe, so bleibt für den Tuberkel kein Raum mehr, also auch keiner mehr für eine dem Tuberkel entsprechende Alveole. Es liegt eben hier ein reiner interalveolärer, ganz junger Tuberkel vor, welcher die Alveolarsepten in nach der Peripherie abnehmender Weise verdickt und die Alveolarlumina verengt hat, indem er das Epithel derselben vor sich hertrieb.

Wenn die Tuberkel größer werden, so werden die Lumina der anstoßenden Alveolen immer enger, immer spaltförmiger und in der Richtung der Tuberkeloberfläche gebogen, während ihr Epithelbelag nach wie vor die Höhle umkleidet. So entstehen, da die Epithelien in diesen Alveolen in der Regel verdickt sind, durchaus drüsenartige Bilder und es ist nichts ungewöhnliches, daß an 2, 3, 4 und mehr Stellen der Oberfläche isolirter Tuberkel solche drüsenartigen Bildungen vorkommen. Ich habe von solchen drüsenartig umgewandelten Alveolen am Rande von Tuberkeln schon in der Festschrift eine Abbildung gegeben. Diese bezog sich aber auf localisirte, mehr chronische Tuberkulose, bei welcher man derartige Bilder sehr zahlreich findet, bei der aber nicht die Möglichkeit ausgeschlossen ist, daß stellenweise wenigstens es sich um regeneratorische Neubildung handele. Bei der acuten disseminirten Miliartuberkulose erscheint mir eine solche Möglichkeit schon der Kürze der Zeit wegen völlig ausgeschlossen zu sein und außerdem spricht dagegen das oft völlige Intactsein der weiter folgenden Alveolen sowie das Verhalten der elastischen Fasern, welche an der peripherischen Seite der drüsenähnlichen Alveolen noch in regelmäßiger Anordnung und in typischem Zusammenhang mit denjenigen der freien Alveolen vorhanden sein können, ja sich auch noch eine Strecke weit gegen die centrale Seite der verkleinerten Alveolen, also in den Tuberkel hinein verfolgen lassen. Es sind also wirklich die Ueberreste von Alveolen, welche mit ihrem verkleinerten, oft spaltförmigen Lumen und ihrem verdickten Epithel das drüsenartige Aussehen darbieten.

Damit nehme ich die Betrachtung des Verhaltens der elastischen Fasern bei den Tuberkeln einerseits, der käsigen Pneumonie andererseits auf. Auch hier muß es zunächst wieder gesagt werden, daß man Klarheit über diese Frage schwer gewinnen kann, wenn man die complicirten Veränderungen bei einer chronisch schwindsüchtigen Lunge untersucht. Hätte Schmaus[1]), dem wir eine eingehende Mittheilung über die elastischen Fasern verdanken,

1) Verhandlungen des XIII. Congresses f. inn. Med. 1893.

sich nicht nur an tuberkulöse Herdchen bis zu Hirsekorngröße gehalten, hätte er die frischen ausgedehnteren Pneumonien zum Vergleich mit reinen interalveolären Tuberkeln gebracht, so würde er sicherlich schärfere und characteristischere Unterschiede gefunden haben, als es so der Fall war. Ich finde jedenfalls derartige Unterschiede in jedem neuen Fall immer in gleicher Weise wieder. Je ausgedehnter eine pneumonische Infiltration ist, je freier das Gerüst von Wucherungsvorgängen geblieben ist, um so mehr kann man darauf rechnen, daß die elastischen Fasern auch in den verkästen Partien noch die volle Zeichnung des alveolären Gerüstes wiedergeben. Es kann die Menge des elastischen Gewebes so groß sein, daß unter Berücksichtigung des Umstandes, daß die Alveolen durch die Exsudatmassen erheblich ausgedehnt waren, man kaum einen Schwund, mindestens an den dickeren Fasern erkennen kann. Wo dagegen eine Wucherung in den Gerüstbalken selbst stattgefunden hat, wo sich tuberculöses Granulationsgewebe entwickelt hat, da gehen die elastischen Fasern um so sicherer zu Grunde, je langsamer der Prozeß verläuft. Das sieht man besonders schön an den Blutgefäßen da, wo eine partielle Tuberkelbildung an ihnen statthat: während an der übrigen Gefäßwand die elastischen Bestandtheile nach Weigertfärbung prächtig sich abheben, fehlen sie im Bereich des Wandtuberkels ganz oder sind höchstens noch in Spuren vorhanden, besonders im Centrum, wo vielleicht Verkäsung vorhanden ist und wo einerseits aus dem ungefärbten Grund die gefärbten Fasern sich besser herausheben, andererseits wohl schnell der weitere Schwund des elastischen Gewebes unterbrochen wurde, da nach allem kein Zweifel sein kann, daß die käsige Necrose des Gewebes als solche die eingeschlossenen elastischen Fasern in keiner Weise zerstört.

Wenn man also in käsig pneumonischen Lungenherden trotz der Verkäsung das elastische Gewebe noch gut erhalten findet, so kann man daraus den Schluß ziehen, daß der Verkäsung hier eine vom Gerüst ausgehende tuberculöse Granulationswucherung nicht vorausgegangen sein kann. Ich sehe somit in dem Verhalten der elastischen Fasern einen neuen Beweis dafür, daß es bei der Lungenschwindsucht einen ausschließlich oberflächlich verlaufenden, intraalveolären, entzündlichen Prozeß gibt, welcher so wie er da ist zu einer Verkäsung des Alveolarinhalts wie des Lungengewebes selber führen kann, bei dem nur die von den Arteriae bronchiales versorgten Theile, insbesondere die Arterienwandungen auch bei ausgedehnten Verkäsungen längere Zeit ihr Leben erhalten können.

Ganz anders wie in den reinen käsig pneumonischen Herden verhalten sich die elastischen Fasern in den Tuberkeln. Wenn man unterschiedslos alle bis hirsekorngroßen Herdchen aus einer Lunge untersucht, wenn man bei acuter Miliartuberculose sich an die miliaren Herde des Oberlappens hält, so wird man allerdings die verschiedenartigsten Bilder betreffs der elastischen Fasern finden, wie sie Schmaus geschildert hat, wer aber den reinen interstitiellen Tuberkel untersucht, wie er sich besonders in den Unterlappen der Lungen bei disseminirter acuter Tuberkulose findet, der wird als Gesammtresultat der Untersuchung zahlreicher Tuberkel feststellen müssen, daß hier entweder elastische Fasern überhaupt nicht mehr vorhanden sind oder daß die wenigen, welche übrig geblieben sind, nicht mehr die regelmäßige Anordnung zeigen und insbesondere auch ihre räumlichen Beziehungen zu dem Alveolarepithel verloren haben. Wo noch Fasern vorhanden sind, kann man oft aus der Dicke der Bündel erkennen, daß man es nicht mit Alveolarwand, sondern mit Infundibular- bezw. Alveolarröhren zu thun hat. -

Ich bemerkte schon, daß je älter die Tuberkel seien, um so sicherer elastische Fasern in ihnen fehlten. Dabei habe ich hauptsächlich Befunde bei der localisirten chronischen Miliartuberculose im Auge, wie wir sie bei langsam verlaufenden Phthisen kennen, wobei jede ausgedehntere pneumonische Veränderung fehlen kann. Ist aber eine solche — vielleicht erst kurz vor dem Tode — aufgetreten, so kann man sehr schön nebeneinander die Verschiedenheit des Bildes der elastischen Elemente in den käsig pneumonischen Herden und den, auch verkästen oder hyalin oder faserig gewordenen Miliartuberkeln sehen. Besonders die letzten bieten noch ein besonderes Interesse, indem sie zeigen, daß aus tuberculösem Granulationsgewebe zwar leimgebende Bindegewebsfasern aber nicht elastische Fasern hervorgehen.

Zwischen diesen chronischen Miliartuberkeln findet man oft ganz besonders reichliche elastische Fasern in dem Reste des Lungengewebes, dessen Alveolen deutlich collabirt sind und durch Verdickung des Epithels ein drüsenartiges Aussehen haben können. Grade wegen dieses Verhaltens der elastischen Fasern bin ich der Meinung, daß man es hier wirklich mit alten Alveolen, nicht etwa mit regeneratorischer Drüsenwucherung zu thun hat, von der ich übrigens die Möglichkeit des Vorkommens nicht läugnen will.

So führt also auch die Untersuchung des elastischen Gewebes zu der Feststellung, daß es in der schwindsüchtigen Lunge ent-

zündliche exsudative Vorgänge gibt, welche ohne jede Betheiligung von tuberculöser Granulationsbildung zur Verkäsung führen, und daß es Granulationsneubildungen gibt, bei denen gleichfalls Verkäsung eintreten kann, ohne daß auch nur eine Spur von interalveolärem pneumonischem Exsudat dabei betheiligt ist.

Demnach muß ich auch heute bei meiner dualistischen Auffassung stehen bleiben und die Aeußerung v. Baumgartens[1]) „der verkäsende Tuberkel schließt ebenso eine verkäsende Pneumonie, wie die verkäsende Pneumonie eine tuberkulöse Proliferation in sich“ als irrig erklären.

Um die auf die Morphologie bezüglichen Fragen zum Abschluß zu bringen, sei auch noch kurz der neuesten Angaben Aufrechts[1]) gedacht, welcher alle tuberculösen Veränderungen primär in der Wand von Gefäßen sich abspielen läßt, welche dadurch verschlossen würden, worauf in den peripherisch gelegenen Abschnitten des Lungengewebes eine Infarctbildung mit necrotischem Zerfall entstehe. Auch beim Fortschreiten der phthisischen Prozesse wie bei der acuten Miliartuberculose, überall soll es sich um eine Gefäßveränderung handeln.

Ich vermuthe, daß es anderen ebenso wie mir gegangen ist, daß sie nämlich aus den Aufrecht'schen Abbildungen nichts für seine Angaben Beweisendes haben entnehmen können. Seine Annahme, daß durch Verschluß kleiner Gefäße im Lungengewebe ohne weiteres necrotische Infarcte erzeugt werden könnten, steht im Widerspruch mit unseren Kenntnissen von den Folgen des Gefäßverschlusses in der Lunge und im Uebrigen ergibt sich schon aus den vorstehenden Darlegungen, daß die Aufrecht'sche Behauptung von der Bedeutung der Gefäßveränderungen für die Lungenschwindsucht unrichtig ist. Ich habe aber noch Veranlassung genommen, wiederholt isolirte kleinste Herde in der Lungenspitze untersuchen zu lassen, und auch sonst das Verhalten der Gefäße in den phthisischen Herden nach Färbung der elastischen Fasern besonders zu beachten, bin aber stets zu demselben Resultat gekommen, daß zwar, wie lange bekannt ist, sowohl bei den localisirten chronischen Veränderungen, wie bei der disseminirten Miliartuberculose, die Gefäßwandungen oft genug der Sitz von Granulationswucherungen, seien es uncharakteristische oder

---

1) Arbeiten aus d. path. Inst. in Tübingen. I, 374; 1892.

2) Die Urs. u. d. örtl. Beginn d. Lungenschwindsucht, Wien, 1900 u. Verh. d. intern. Congr. in Paris.

typischtuberculöse, sind, daß aber eine regelmäßige und zwar primäre Betheiligung der Gefäße völlig ausgeschlossen werden muß.

Schon früher habe ich betont, daß in verkästen pneumonischen Herden grade die Gefäßwandungen und oft genug sie allein, noch Kernfärbung und freies Lumen darbieten, ich füge hier noch hinzu, daß man dabei ihre elastische Wand gänzlich unversehrt nachweisen kann, wodurch völlig ausgeschlossen ist, daß da eine primäre tuberkulöse Gewebswucherung vorhanden gewesen sein könnte. Ganz besonders schöne Beweise für eine secundäre Erkrankung der Gefäße gaben mir Fälle von miliarer Bronchopneumonie, wo die Wandungen der kleinen Bronchen unter Schwund ihres elastischen Gewebes völlig verkäst, das Lumen mit käsigen Massen vollgestopft, benachbarte Alveolen im gleichen Zustand befindlich waren und die zugehörigen Arterien (an Schnittreihen!) keine oder nur umschriebene Wand-, besonders Intimaverdickung an der dem Bronchus zugekehrten Seite erkennen ließen. Ich wüßte nicht, wie es schlagendere Bilder für eine secundäre Veränderung der Gefäße, eine primäre der Bronchen geben könnte und muß also auch in dieser Beziehung jede Einheitlichkeit und Eigenart (sog. Specificität) der Wirkung der TB läugnen; diese können wohl ihren ersten Angriffspunkt in der Gefäßwand, aber auch — und zwar ist dies besonders häufig — in den Bronchialwandungen, nicht minder in dem Lungengerüst haben, wie sie auch von dem Lumen der Alveolen aus ihre Wirksamkeit entfalten können.

Damit komme ich zu dem letzten Punkt meiner Betrachtungen, zu der Frage nach der Aetiologie der besprochenen Lungenveränderungen. Ich hatte für die phthisischen Prozesse eine ätiologische Einheit festgestellt unter aller Anerkennung des Umstandes, daß Mischinfectionen vorkommen können, welche ich besonders für die mit Eiterung verbundenen Veränderungen annahm, obwohl ich die Fähigkeit der TB zur Erzeugung auch einer eitrigen Exsudation stets vertheidigt habe. Nun hat aber die Lehre, daß die Lungenschwindsucht das Resultat einer Mischinfection sei, immer weitere Ausdehnung erfahren, indem besonders Ortner[1]) unter Anschluß an meine morphologisch-dualistische Anschauung behauptete (S. 159) „Man muß in der tuberculös afficierten Lunge zweierlei pathologische Prozesse auseinanderhalten, jene der Bildung von Tuberkeln, und jene der Entwicklung pneumonischer Prozesse. Beide sind histologisch von einander zu scheiden, beide sind aber auch ätiologisch von einander verschieden. Denn die

1) Die Lungentuberkulose als Misch-Infection, Wien u. Leipzig, 1893.

bei Lungentuberculose so häufig vorkommenden pneumonischen Prozesse sind Produkt der Thätigkeit des Micrococcus pneumoniae, die Tuberkeln jener des Tuberkelbacillus".

Die Prüfung dieser Behauptung kann zunächst auf klinischem Wege, durch Untersuchung des Sputums lebender Phthisiker vorgenommen werden, obwohl man von vornherein sagen kann, daß bei dieser Untersuchung positive Befunde für die Annahme einer Mischinfection im Lungengewebe nicht maßgebend sein können, da einmal die anderen Microorganismen bloß an der Oberfläche von Cavernen oder Bronchen sitzen können, dann aber auch in derselben Lunge an einer Stelle rein tuberculöse, an einer anderen gemischte Veränderungen vorhanden sein könnten. Um so werthvoller ist das für Mischinfection negative Ergebniß, von welchem Fraenkel und Troje berichten, welche mit Sicherheit nachgewiesen haben, daß das Sputum auf der Höhe einer käsigen Pneumonie keine anderen Bakterien enthalten hat als TB, ein Befund, der durch die mikroskopische wie bakteriologische Untersuchung nach dem Tode durchaus Bestätigung gefunden hat.

Der wichtigste Prüfstein ist das Resultat der Leichenuntersuchung, welche insofern schon von vornherein die Betheiligung von Pneumococcen bei der frischen käsigen Pneumonie als unwahrscheinlich erscheinen läßt, weil, wie ich immer betont habe und auch von anderen Untersuchern vielfach bestätigt worden ist, die Zusammensetzuug des frischen Exsudates durchaus verschieden ist von demjenigen der gewöhnlichen lobären Pneumonie sowohl wie der Bronchopneumonien, indem die hier bei weitem überwiegenden polynucleären Leukocyten in dem Exsudat der käsigen Pneumonie ganz fehlen können, mindestens eine völlig untergeordnete Rolle spielen. Wichtiger sind natürlich die Resultate der auf den directen Nachweis von anderen Organismen gerichteten Untersuchungen, bei denen die mikroskopischen Forschungen mit Züchtungsversuchen Hand in Hand gehen müssen. Außer Fraenkel und Troje, sowie Borchardt[1]) hat auch Falk (l. c.) gegen Ortner Stellung genommen, der gleichfalls in käsigen pneumonischen Hepatisationen mit fibrinreichem Exsudat nur TB gefunden hat, ebenso ist Sata[2]), wenn er auch die große Häufigkeit der Mischinfectionen betont, doch zu dem Schluß gekommen, daß es pathologisch-anatomisch zwischen den rein tuberculösen und den durch Secundärinfection complicirten Phthisen keinen qualitativen,

1) In einem Nachtrag zu der Arbeit von Fraenkel u. Troje, D. Ztsch. f. kl. Med. 24 S. 265, 1894.

2) Ziegl. Beitr. 3. Supplementheft, 1899.

sondern nur einen quantitativen Unterschied gibt, indem bei letzterer die entzündlichen Erscheinungen stärker ausgebildet zu sein pflegen. Ich selbst habe fortgesetzt bei eigenen Untersuchungen die Frage im Auge behalten und außerdem meinen damaligen Assistenten Herrn Ophüls veranlaßt mit Mikroskop und künstlichem Nährboden die Untersuchung einer größeren Anzahl von Lungen vorzunehmen. Ich habe in diesem Hefte der Nachrichten in meinem 8. Bericht über Arbeiten aus dem pathologischen Institut in Göttingen genauer über seine Resultate berichtet, welche in Uebereinstimmung mit meinen eigenen Beobachtungen dahin gehen, daß es eine, von Mischinfection freie, ausschließlich TB-Befund gebende käsigpneumonische Veränderung gibt. Somit darf ich auf meinem früher eingenommenen Standpunkt stehen bleiben, daß sowohl Miliartuberkel wie käsige Pneumonie ätiologisch einheitliche Vorgänge sind, wenn auch bei beiden, besonders bei pneumonischen Veränderungen die Arbeit der TB durch diejenige anderer Organismen complicirt werden kann.

Nur kurz sei der von Liebreich und Hansemann[1]) vertretenen Ansicht gedacht, daß die TB Nosoparasiten seien, d. h. daß ihre Ansiedelung nur nach vorausgegangener Erkrankung möglich sei. Wie große Stücke auch ich von einer örtlichen Disposition wie für die Ansiedelung anderer Microorganismen so insbesondere auch für diejenige der TB halte, darüber habe ich mich wiederholt geäußert. Das kann mich aber doch nicht veranlassen dem zuzustimmen, daß ihrer Ansiedelung immer eine *νόσος*, ein krankhafter Prozeß vorausgegangen sein müsse, und grade die acuten käsigen Pneumonien des Unterlappens mit ihrer schnell fortschreitenden Hepatisation und den freien Alveolarsepten scheinen mir den besten Beweis dafür zu liefern, daß die TB auch in der Lunge an Stellen, welche keinerlei krankhafte Veränderung vorher dargeboten haben, festen Fuß fassen können.

Sind es denn auch wirklich die TB, welche in Person bei diesen Pneumonien thätig sind? Fraenkel und Troje weisen darauf hin, daß in den frischen (nicht käsigen) entzündlichen Exsudaten TB ganz fehlten oder nur sehr spärlich vorhanden seien (die Fig. 3 in meiner Festschrift-Abhandlung soll einen seltenen Ausnahmefall darstellen), daß dagegen überall da, wo tuberculöse Granulationswucherung und Verkäsung vorhanden sei, auch TB in Menge sich fänden, und sagen (l. c. S. 250): Grade die erwähnten constanten Unterschiede in den histologischen und bakteriolo-

1) Berl. klin. Woch. 1895 Nr. 31.

gischen Verhältnissen der diffusen gelatinösen Infiltration und der tuberculösen Proliferationsherde in unseren klinischen Beobachtungsfällen hatten uns den Gedanken eingegeben, daß erstere nicht einer direkten Reizwirkung der Bacillen, sondern einer solchen von diffusiblen chemischen Produkten derselben ihre Entstehung verdanken. „Stellt somit die ursprüngliche Entzündung im vorliegenden Falle eine Fernwirkung des TB dar, welche vorwiegend oder ausschließlich auf Kosten der von ihm gelieferten Stoffwechselprodukte erfolgt, so hängt die Bildung des spezifischen Epithelioidzellengewebes und die Verkäsung mehr mit seinen localen Wachsthums- und Entwicklungsverhältnissen zusammen und ist daher an seine unmittelbare Nähe geknüpft". Verkäsung tritt nach Fr. und T. in exsudativ-pneumonischen Stellen nur dann ein, wenn nachträglich viele Bacillen einwandern, worauf dann aber auch immer lebhafte proliferative Vorgänge entstehen müßten.

Gewiß ist es Thatsache — und zwar längst bekannte Thatsache —, daß keineswegs in allen mit Exsudat erfüllten Alveolen TB vorhanden sind, daß dieselben besonders in den frischesten Stellen fehlen können, während sie da, wo Verkäsung eingetreten ist, reichlicher zu sein pflegen, indessen sie können einerseits auch in verkästen Stellen fehlen und andererseits in frischem Exsudat, in Alveolen, deren Septa völlig frei von tuberculöser Granulationswucherung sind, deren Epithel noch in zusammnnhängender Reihe an der Wand sitzt, in großer Menge vorhanden sein. Das sind nicht Ausnahmefälle, sondern das kann man tagtäglich finden. Ich citire zu meiner Unterstützung, was Borst (l. c.) sagt: „Histologisch war im Bereich der käsigen Pneumonie eine ganz enorme Fibrinablagerung nicht nur innerhalb der Alveolenlumina, sondern auch im Bereich der interalveolären Septen und der gröberen interlobulären, peribronchialen und perivasculären Bindegewebszüge vorhanden, mit der fortschreitenden intra- und interalveolären Fibrinabscheidung trat eine zunehmende Necrose des ganzen Lungengewebes, einschließlich größerer Gefäße und Bronchen hervor. Innerhalb der Alveolen fanden sich auch da und dort neben dem Fibrin Eiterkörperchen und desquamirtes Alveolarepithel; von zelligen Wucherungen im Interstitium, insbesondere von Tuberkelentwicklung war im ganzen Bereich der fibrinösen nekrotisirenden Entzündung nichts zu bemerken. Die Färbung auf TB ergab in den fibrinösen Exsudatmassen nicht nur einzelne zerstreute Exemplare von Bacillen, sondern ganze Nester, förmliche Reinkulturen, Colonieen von vielen Tausenden fanden sich in den nekrotisirenden Herden.

Wie es also nicht richtig ist, daß Verkäsung nur da eintritt, wo Granulationsgewebe gebildet ist, so ist es auch nicht richtig, daß da, wo TB in größerer Menge sind, auch Epithelioidzellenwucherung sein müßte. Eine so scharfe ätiologische Sonderung, wie Fr. und T. meinen, existirt zwischen den phthisischen Prozessen in keiner Weise. Es ist vollkommen anzuerkennen, daß bei den entzündlichen Vorgängen diffusible toxische Stoffe anscheinend eine weit größere Rolle spielen als bei den tuberkulösen Granulationswucherungen, aber auch in reinen pneumonischen Stellen kann man viele TB finden und es gibt verkäste Alveolen, in denen sowohl Granulationswucherungen wie TB fehlen. Es ist auch gar nicht einzusehen, warum die Toxine allein nicht sollten gelegentlich die Verkäsung bewirken können, habe ich doch schon lange darauf hingewiesen, daß es bei allgemeiner acuter Miliartuberkulose weit verbreitete Epithelnecrose in den Nieren gibt, die nur auf die Wirkung ausgeschiedener Bakterientoxine zurückgeführt werden kann. Wenn TB-toxine solche Wirkung in den Nieren auszuüben vermögen, warum sollten sie es nicht auch in der Lunge können?



